

11205.  
2es.  
38



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores

**FUNCION VENTRICULAR EXPULSIVA EN 50 PACIENTES  
CON ANGINA DE PECHO INESTABLE**

**Tesis Profesional**

para obtener el título de  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

presenta:

**DR. GUSTAVO ADOLFO TURNERO PACHECO**

**TESIS CON  
FALSA FE ORIGIN**



México, D. F.

Marzo 1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **C O N T E N I D O**

- 1.- INTRODUCCION**
- 2.- MATERIAL Y METODO**
- 3.- RESULTADOS**
- 4.- DISCUSION**
- 5.- RESUMEN**
- 6.- BIBLIOGRAFIA**

## FUNCION VENTRICULAR EXPULSIVA EN 50 PACIENTES

### CON ANGINA DE PECHO INESTABLE

#### INTRODUCCION

La angina inestable es un término que se usa para definir un espectro de síndromes entre la angina de pecho crónica estable y el infarto agudo del miocardio, y en él se incluyeron: el síndrome intermedio, la angina de Prinzmetal la angina acelerada, la angina encrescendo, la insuficiencia coronaria aguda, el angor preinfarto, y el infarto del miocardio inminente (1,2,3,4,5).

Esta entidad fue descrita por Osler (6) y Herrick (7) en 1910 como un cuadro clínico caracterizado por dolor precordial más severo que en la angina de pecho y que a menudo precedía a un infarto miocárdico. Las primeras publicaciones de éste síndrome como entidad clínica propia, aparecieron en 1937 cuando Sampson y Eliacer (8) lo denominaron "oclusión coronaria inminente" al estudiar un grupo de 29 pacientes que después evolucionaron hacia el infarto agudo del miocardio. Harrison y Reeves en 1956 (9) la denominaron "angor preinfarto". Fowler en 1971 (10) propuso que a éste síndrome se le llamara "angina inestable" y lo describió más o menos como en la actualidad se le conoce. Bajo esta denominación se usó en el Estudio Nacional Cooperativo del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica, en el que se compararon los resultados del tratamiento médico con el quirúrgico (11,12).

La angina inestable constituye un estado generalmente transitorio, - que puede evolucionar hacia la desaparición de los síntomas, o bien - hacia la angina inestable, al infarto del miocardio, e incluso a la - muerte súbita (13).

De acuerdo con Conti (14), se reconocen tres subgrupos clínicos en la angina inestable:

- 1) Angina de pecho de reciente comienzo (ARC).
- 2) Angina de pecho progresiva (AP).
- 3) Angina de reposo (AR).

La importancia de separar en grupos la angina inestable se demuestra por el hecho de que en los pacientes con ARC y AP (1,2,15,16) en que se controló el cuadro clínico con tratamiento médico tienen menor - riesgo de infarto del miocardio o de muerte, en clara oposición con - la AR (1,16,17).

Debe destacarse por otro lado, que lo impredecible de la evolución - de la angina inestable, hizo indispensable en éstos pacientes la prag - tica de estudios hemodinámico-angiográficos para conocer, tanto la - anatomía coronaria como la función ventricular izquierda, útiles por - un lado, para establecer el pronóstico así como para llevar a cabo - una adecuada terapéutica médica y/o quirúrgica.

El objeto del presente trabajo fué analizar el comportamiento de la -  
función ventricular izquierda en su fase expulsiva en 50 pacientes -  
con angina de pecho inestable (API).

#### MATERIAL Y METODOS

Se estudió la anatomía radiológica de las arterias coronarias y la -  
función expulsiva ventricular izquierda mediante el cálculo de la -  
fracción de expulsión, la velocidad media de acortamiento circunferen-  
cial y el patrón de contracción del ventrículo izquierdo en un grupo-  
de 50 pacientes seleccionados, que ingresaron a la Unidad Coronaria -  
del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" con el diagnós-  
tico de angina de pecho inestable, que se dividieron en tres grupos -  
de acuerdo a las siguientes características clínicas:

#### 1) Angina de pecho encrescendo:

- a).- Crisis de dolor precordial, con incremento en el ritmo e  
intensidad.
- b).- Evolución menor de tres meses.
- c).- Superpuesta a una angina de pecho en reposo o por un esfuerzo  
mínimo

2) Angina de pecho de reciente comienzo;

- a).- Inicio de los síntomas de menos de un mes.
- b).- Aparición de angina de pecho con mínimos esfuerzos o en reposo.

3) Síndrome Intermedio;

- a).- Crisis de angina de pecho intensas, prolongadas, recurrentes y no necesariamente ligadas al esfuerzo.
- b).- Respuesta escasa o nula a los nitritos.
- c).- Evolución menor de un mes.
- d).- Enzimas séricas normales o limítrofes.
- e).- Ausencia de signos electrocardiográficos de necrosis miocárdica.

Los estudios hemodinámico-angiográficos se realizaron arbitrariamente según la técnica de Sones (18) o de Judkins.

Se incluyeron registros de presión aórtica y ventricular izquierda.

Las opacificaciones selectivas de las arterias coronarias se realizaron en diversas posiciones para determinar su patrón de distribución, así como el sitio y grado de patología. El medio de contraste utilizado para la cineventriculografía izquierda fue la sal N-metilglucamina del ácido 5-acetamido (Conray 60%). El equipo radiológico básico consistió en un intensificador de imágenes Phillips de 6 a 9 pulgadas, cámara de cine Arreflex de 35mm. y película Kodak XX, con una velocidad de película de 50 cuadros por segundo.

La arteriografía coronaria y la ventriculografía fueron proyectadas con un aparato Tage-Arno. Para el análisis de la ventriculografía se escogió el mejor ciclo cardiaco sin extrasístoles. La silueta cardiaca fué calcada de la pantalla del proyector en la tolediástole y en la telesístole y se determinó el número de cuadros de película entre ambas.

Las siluetas obtenidas se repasaron con un lápiz electrónico sobre la tableta magnética de una microcomputadora marca Corona, modelo BDS-1202 programada para determinar la fracción de expulsión (FE), la velocidad media de acortamiento circunferencial (VMAC) y el patrón de contracción regional del ventrículo izquierdo (PC).

Por lo que toca al cálculo de la fracción de expulsión, debemos señalar que se realizó con el método monoplano de Sandler y Dodge (21), que requiere la medición planimétrica del área ventricular en posición oblicua derecha anterior. La fórmula empleada para el cálculo



de los volúmenes ventriculares por éste método es la siguiente:

$$V = \frac{L}{2} \times \frac{M^2}{2} \times \frac{4}{3} \quad \text{II}$$

en donde

V= Volumen ventricular izquierdo

L= Eje longitudinal

M= Eje transversal que se obtiene con la fórmula:

$$M = \frac{4A}{11 L}$$

en la cual A= área ventricular

La distorsión producida por los Rayos X se eliminó con la introducción en la fórmula de un factor de corrección (F). Esto se determina de la siguiente forma:

$$F = \frac{\text{Longitud de la rejilla medida en la imagen proyectada}}{\text{Valor real de la misma}}$$

El resultado obtenido al dividir éstos dos valores se eleva al cubo por referirse a volúmenes.

El cálculo de la FE la computadora lo efectúa de acuerdo con la fórmula siguiente:

$$FEV = \frac{VTD - VTS}{VTD} \times 100$$

en donde:

VTD= Volumen telediastólico

VTS= Volumen telesistólico

El volumen ventricular también está programado para corregirse con la siguiente fórmula de regresión (24):

$$VR = 36.97 + (0.39 \times VC)$$

en donde:

VC= Volumen calculado

VR= Volumen real

Consideramos una FE normal cuando es igual o mayor al 50%.

Respecto a la VMAC, se usó el método de Karliner y col (22), modificado por Gil y Cois (23) en el cual la computadora traza una línea desde el punto medio del plano valvular aórtico hasta el ápex, eje mayor (L), y una perpendicular en el punto medio del eje menor (D) (Fig. 1) La VMAC se obtiene al dividir el acortamiento de la circunferencia —

medido a nivel del eje menor, en la teledióstole y en la telesístole, entre el tiempo transcurrido entre éstas dos fases del ciclo cardiaco.

$$VMAC = \frac{2 \pi \left( \frac{DTD}{2} - \frac{DTS}{2} \right)}{t}$$

en donde:

DTD= Diámetro telediantólico D

DTS= Diámetro telesistólico D'

t= Tiempo: número de cuadros entre la teledióstole y la telesístole.

Para eliminar el factor de la precarga, el resultado obtenido (cir/seg) se divide entre la medida de la circunferencia telediantólica.

Para analizar el patrón de contracción, sobre los dibujos de la silueta cardiaca obtenidos del proyector, se estudiaron todos los cuadros de un ciclo cardiaco completo y se trazo una línea recta desde el punto medio del piso valvular aórtico hasta el apex. perpendicularmente a esta se trazaron dos líneas equidistantes dando lugar a seis áreas de observación, tres anteriores y tres posteriores (Fig. 2). Para juzgar adecuadamente las anomalías en el patrón de contracción se tomó en cuenta el criterio de normalidad establecido por Chatterjee (20) de un acortamiento del  $52 \pm 12\%$  para el área anterior, del  $33 \pm 6\%$  para la apical y del  $41 \pm 10\%$  para la inferior.

El patron de contracción ventricular se clasificó de acuerdo con Herman y Col (19) de la siguiente manera:

- a.- Sinergia. Para designar el patron de contracción normal.
- b.- Disinergia. Termino aplicado al patron de contracción anormal con tres variedades:
  - b.1) Asinéresia: Disminución parcelaria del movimiento de la pared ventricular.
  - b.2) Acinesia: No se observa movimiento de una región del miocardio.
  - b.3) Discinesia: Se refiere al latido paradójico, o expansión sistólica localizada.

La serie de los 50 pacientes se dividió según el grado de compromiso coronario, en cuatro grupos:

- Grupo Uno: Sin obstrucción coronaria.
- Grupo Dos: Con obstrucción univascular.
- Grupo Tres: Con obstrucción bivascular.
- Grupo Cuatro: Con obstrucción trivascular.

Cada uno de éstos grupos se subdividió en otros dos, según tuviesen fracción de expulsión normal o anormal.

Las lesiones coronarias se clasificaron arbitrariamente de las siguientes formas.

Grado III: Obstrucción mayor del 75%.

Grado II : Obstrucción entre 50 a 75%.

Grado I : Obstrucción hasta el 50%.

### RESULTADOS

De los 50 pacientes, 38 fueron del sexo masculino. La edad promedio fue de 55 años (con un mínimo de 34 y un máximo de 71).

Cuadro clínico. 35 pacientes (70%) tenían angina encreciendo, 10 casos (20%) angina de reciente comienzo, y los 5 restantes (10%) síndrome intermedio (Tabla 1, fig. 3).

Hallazgos angiográficos. Diez pacientes (20%) tenían lesión univascular, 15 (30%) bivascular, 19 (38%) trivascular y 6 (12%) arterias coronarias normales. (Tabla 2)

De los 19 pacientes trivasculares, 15 (87%) tenían obstrucciones grado III en al menos unos de los vasos. De los 15 bivasculares, 10 (67%) mostraron lesiones grado III en uno de los vasos y el resto (33%) grado II.

De los 10 pacientes univasculares, el 80% tenía lesiones grado III, y en todos la arteria afectada fue la descendente anterior.

En los pacientes sin lesiones vasculares ateroscleróticas, se pudo demostrar en uno espasmo coronario en la descendente anterior, en 4 - pacientes además del espasmo en la descendente anterior, se observó - una lesión obstructiva grado I. El restante tenía un puente muscular sobre la arteria: coronaria descendente anterior. (tabla 3. fig. 4)

Fracción de Expulsión. Los resultados se concentran en la tabla 4. Observese que la fracción de expulsión total se encontro mayor del - 50% en 38 de los pacientes (76%) y menor del 50 en el resto. Debe - señalarse que sólo un paciente trivascular tuvo una fracción de expul - sión menor de 30% (Fig. 5).

Valor medio de acortamiento circunferencial. Los resultados se con - centran en la tabla 5. En los pacientes sin obstrucción coronaria, - el valor medio de la VMAC fue de 1.60 cir/seg; en los univasculares - de 1.32 cir/seg; en los bivasculares 1.10 cir/seg y de 1.50 cir/seg; en los pacientes trivasculares que tuvieron un FE >50%, y de 0.37 cir/seg en los que tuvieron una FE < 50% (Fig. 7).

Patrón de contracción ventricular izquierdo. Los resultados están concentrados en la tabla 6. Obsérvese que 41 pacientes (82) tuvieron disinergia y los restantes fueron normales (Fig. 6). De los 6 pacientes sin lesiones coronarias, 4 tuvieron asinérgica anterior; nueve de los pacientes con lesión univascular tuvieron asinérgica, de los cuales en 2 fué apical, y el resto de predominio anterior. Diez de los pacientes bivasculares (66%) tenían asinérgica (seis anterior, dos apical y dos posteroinferior). Dos pacientes de éste grupo tuvieron discinesia anterior.

De los 19 pacientes con lesiones trivasculares, 14 (73%) tuvieron disinergia de predominio anterior. En uno de los pacientes que resultó ser el que tenía una  $FE < 30\%$ , existía un franco patrón de hipocinesia generalizada.

De los 9 pacientes con Sinergia, habían 3 con lesiones trivasculares, 3 con lesiones bivasculares, 1 con sólo una lesión y dos sin lesiones obstructivas ateroscleróticas.

#### DISCUSION

En el presente el término angina de pecho inestable, es el más aceptado para describir a todos los pacientes con cuadro clínico intermedio entre la angina crónica clásica y el infarto agudo del miocardio (14, 26,27). Por espacio de 40 años, éste síndrome clínico recibió una diversidad de nombres, que implicaban distintos pronósticos y grados

de urgencias respecto al tratamiento.

Antes de 1970 se informaba que en éste síndrome existía una elevada tasa de infarto del miocardio y muerte (25,28). Sin embargo, debe subrayarse que existían importantes diferencias en la concepción de los criterios tanto diagnósticos como terapéuticos.

En las series recientes, es notoria la disminución de las tasas de afecciones de morbilidad y mortalidad y ésto es debido por un lado a un mejor conocimiento de la fisiopatología de la angina inestable y por el otro al advenimiento de las unidades de cuidados coronarios, donde con la oportuna identificación, rápida hospitalización, monitorización continua y el uso vigoroso de nitritos, betabloqueadores y antiarrítmicos, se ha logrado abatir la morbimortalidad (29,30,31).

Por otra parte, también ha contribuido a una disminución importante en la morbimortalidad temprana, el manejo quirúrgico de algunos casos seleccionados, como los portadores de una lesión crítica del tronco de la coronaria izquierda o de la descendente anterior.

De cualquier forma, en la actualidad es bien conocido la trascendental importancia que tiene el conocimiento de las lesiones coronarias existentes, así como su repercusión funcional, para planear apropiadamente el tratamiento de cada caso en particular (31).



Es indudable que contaremos con una información más completa acerca de la función expulsiva ventricular, si al cálculo de la FE le adicionamos el estudio de los patrones de contracción segmentarios y el cálculo de la VMAC, lo que obviamente se traducirá en una más adecuada decisión terapéutica en beneficio de los pacientes con API.

Los porcentajes en que se distribuyó cada grupo de angina inestable en nuestra serie, es similar a otros estudios. También existen similitudes en lo que respecta al número y grado de lesiones coronarias, con la excepción de que en la nuestra no se observó ningún caso con obstrucción en el tronco de la coronaria izquierda.

En cuanto al número y severidad de las lesiones coronarias, conviene señalar que éstas son similares a las encontradas por algunos investigadores en pacientes con angina de pecho crónica estable. (33)

Como en otras publicaciones (32), encontramos un porcentaje del alrededor del 12% de pacientes sin obstrucciones coronarias ateroscleróticas, en los que se pudo demostrar espasmo coronario.

Nuestros resultados también están acordes con otros de la literatura al observar una FE mayor del 50% en la gran mayoría de los casos (76%).

En nuestra casuística encontramos un elevado número de pacientes con alteraciones regionales en el patrón de contracción (82%), no neces

Es indudable que contaremos con una información más completa acerca - de la función expulsiva ventricular, si al cálculo de la FE le adicionamos el estudio de los patrones de contracción segmentarios y el cálculo de la VMAC, lo que obviamente se traducirá en una más adecuada - decisión terapéutica en beneficio de los pacientes con API.

Los porcentajes en que se distribuyó cada grupo de angina inestable - en nuestra serie, es similar a otros estudios. También existen similitudes en lo que respecta al número y grado de lesiones coronarias, - con la excepción de que en la nuestra no se observó ningún caso con - obstrucción en el tronco de la coronaria izquierda.

En cuanto el número y severidad de las lesiones coronarias, conviene señalar que éstas son similares a las encontradas por algunos investigadores en pacientes con angina de pecho crónica estable. (33)

Como en otras publicaciones (32), encontramos un porcentaje del alredor del 12% de pacientes sin obstrucciones coronarias ateroscleróticas, en los que se pudo demostrar espasmo coronario.

Nuestros resultados también están acordes con otros de la literatura al observar una FE mayor del 50% en la gran mayoría de los casos - (76%).

En nuestra casuística encontramos un elevado número de pacientes con alteraciones regionales en el patrón de contracción (82%), no necesa

riamente relacionados con el número y gravedad de las lesiones coronarias, ya que, por una parte encontramos alteraciones severas en el patrón de contracción en pacientes con arterias coronarias "normales", así como por el otro, pacientes con obstrucciones bi o trivasculares con sinergia de contracción. Esto podría explicarse parcialmente, por cambios en la red colateral.

Debemos subrayar que encontramos estrecha correlación entre la VWAC y el número y gravedad de lesiones coronarias, ya que el grupo de pacientes con menor VWAC correspondió a los que tenían mayor grado de obstrucción coronarias.

Finalmente señalamos que en claro contraste con otras publicaciones (33,34) no tuvimos complicaciones mayores atribuibles al cateterismo cardiaco.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudió la anatomía radiológica coronaria y la fracción ventricular izquierda en su fase expulsiva por medio de la fracción de expulsión, la velocidad media de acortamiento circunferencial y el patrón de contracción en un grupo de 50 pacientes con diagnóstico clínico de angina inestable que ingresaron a la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez".

Se encontró una distribución de las lesiones coronarias similares a - las observadas en la angina de pecho crónica estable. En 62% de los casos el daño coronario no fué extenso y en 12% no se observó lesiones obstructivas coronarias ateroscleróticas.

Se demostró una buena función ventricular con FE mayor de 50 en más - de las tres cuartas partes de éstos pacientes con API.

Encontramos un elevado número de casos (82%) con alteraciones menores del patrón de contracción, y solo en un 18% se demostraron trastornos importantes. No encontramos correlación entre la severidad del daño coronario y el grado de alteración en el patrón de contracción ventricular.

Se demostró estrecha correlación entre el comportamiento de la VMAC con el número y grado de obstrucción coronarias.

Subrayamos la importancia que tienen para establecer un pronóstico y tratamiento más racional con los pacientes con API, el contar con un estudio adecuado de la función ventricular izquierda en su fase expulsiva que incluya la cuantificación de la FE, la VMAC y el patrón de contracción segmentario.

Finalmente señalamos que en claro contraste con otras publicaciones (33,34) en nuestra casuística no tuvimos complicaciones mayores inherentes al cateterismo cardiaco, a pesar de la inestabilidad de la an

gina de pecho, por lo que nos inclinamos a recomendar su realización en forma precoz, de preferencia durante la estancia del paciente en la unidad coronaria, en aquellos casos en que esté indicado.

TABLA I

CUADRO CLINICO EN 50 PACIENTES  
CON ANGINA DE PECHO INESTABLE (API)

NO. DE PACIENTES	%	TIPO DE ANGINA
35	70	ANGINA ENCRESCENDO
10	20	ANGINA DE PEQUENO CONTEXTO
5	10	SINDROME INTERMEDIO

TABLA I

NUMERO DE LESIONES CORONARIAS EN 50 PACIENTES  
CON ANGINA DE PECHO INESTABLE (API)

NO. DE LESIONES	NO. DE PACIENTES	%
UNIVASCULAR	10	20
BIVASCULAR	15	30
TRIVASCULAR	19	38
SIN LESIONES	6	12

TABLE 3

GRADO DE LESIONES CORONARIAS EN 50 PACIENTES  
 CON ANGINA DE PECHO INESTABLE (MFI)

NO. DE PACIENTES	NO. DE LESIONES	GRADO DE LESIONES		ARTERIA AFECTADA
10	UNIVASCULARES	80%	111	TODOS LA DESCENDENTE
		20%	11	ANTERIOR
15	DIVASCULARES	67%	111	70% D.A.
		33%	11	15% DEPECHA 15% CIRCUNFLEJA
19	TRIVASCULARES	87%	111	
		13%	11	
6	SIN LESIONES	ESFASNO EN 1. LESION MINIMA EN 2 PACIENTES.		TODOS LA DESCENDENTE ANTERIOR



TABLA 4

FRACCION DE EXPLUSION EN 50 PACIENTES  
CON ANGINA DE PIEDRO INERTABLE CASI

	NO. DE PACIENTES	FRACCION DE EXPLUSION
	38	76% > 50%
	12	24% < 50%

TABLE 5

MEASUREMENTS OF VELOCITY OF ASSISTANTS TO CONCLUDE PERIODS  
 LINGER ON SO PATIENTS CON AND/OR DE HE K. INE-TABLE

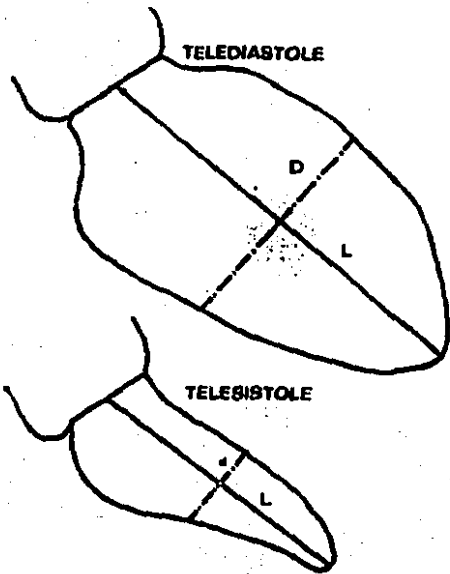
RO DE PACIENTES	VELOCIDAD MEDIO
UNIVASCULARES	1.32 CM/SEG (40.36)
BIVASCULARES	1.11 CM/SEG (33.85)
TRIVASCULARES	CON FEV 1.50 CM/SEG CON FEV 1.31 CM/SEG
SIN LESIONES	1.10 CM/SEG (33.53)

TAELA 6

LESIONES CORONARIAS Y PATRON DE CONTRACCION EN  
50 PACIENTES CON ANGINA DE PECOHO INESTABLE (AP1)

NO. DE PACIENTES	NO. DE LESIONES	PATRON DE CONTRACCION	LOCALIZACION
10	UNIVASCULARES	90% ASINERESIS (9) 10% NORMAL (1)	2 APICAL 7 ANTERIOR
15	BIVASCULARES	66% ASINERESIS (10) 13% DISCINESIA (2) 21% NORMAL (3)	2 APICAL 6 ANTERIOR 2 POSTERIORINFERIOR 2 DISCINESIA ANTERIOR
19	TRIVASCULARES	73% ASINERESIS (14) 12% DISCINESIA (2) 15% NORMAL (3)	4 ANTERIOR 8 ASINERESIA ANTERIOR 2 DISCINESIA APICAL 2 ASINERESIS POS. INF.
6	SIN LESIONES	67% ASINERESIS (4) 33% NORMAL (2)	4 ANTERIOR

FIG: 2



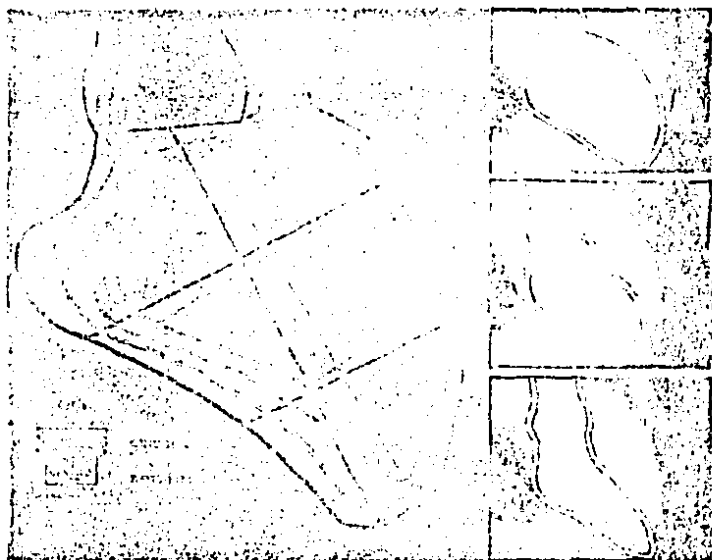


FIG. 2 Ver texto.

**FIGURA 3**

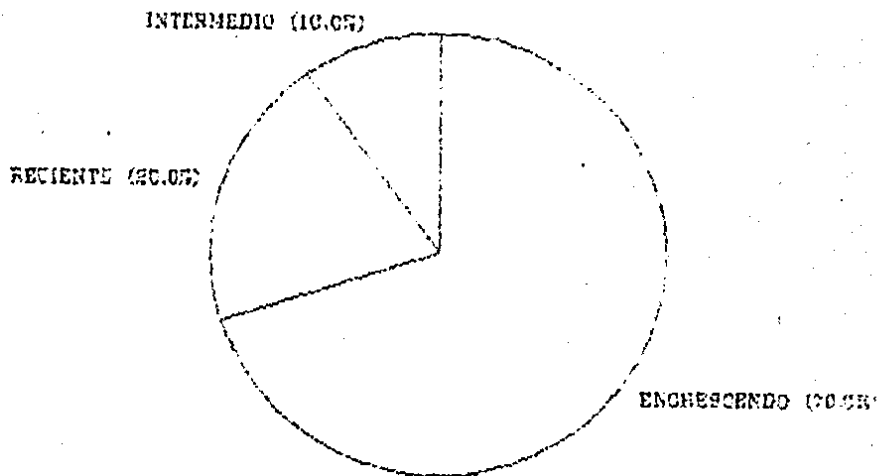
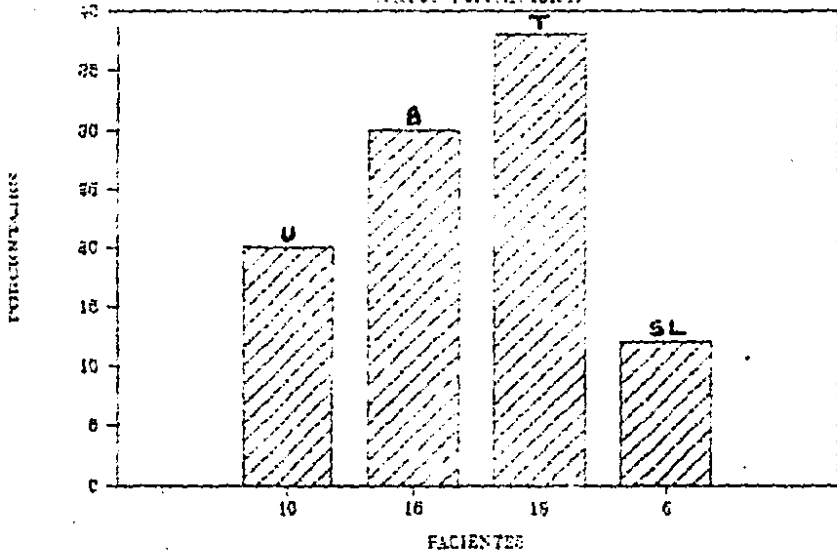


FIG 4

DISTRIBUCION DE LESIONES CORONARIAS

(en Porcentajes)



PACIENTES

Fig. 5

*FRACCION DE EXPULSION*

(Cifras Porcentuales)

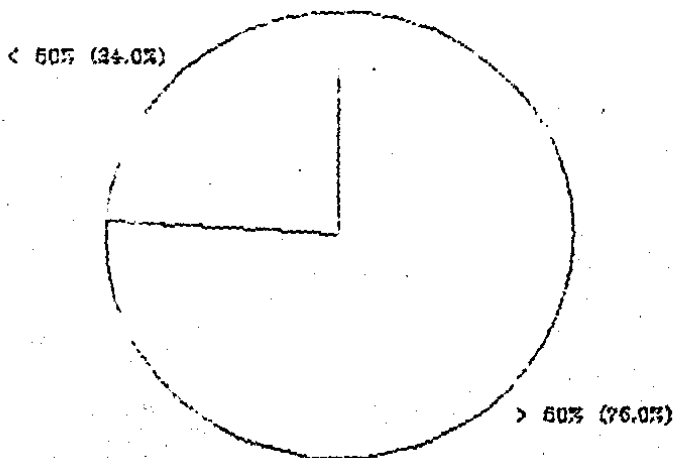


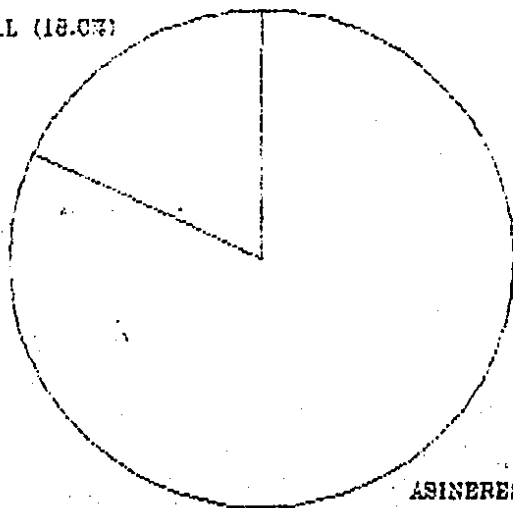


Fig. 6

*PATRON DE CONTRACCION*

(Cifras Porcentuales)

NORMAL (18.07)

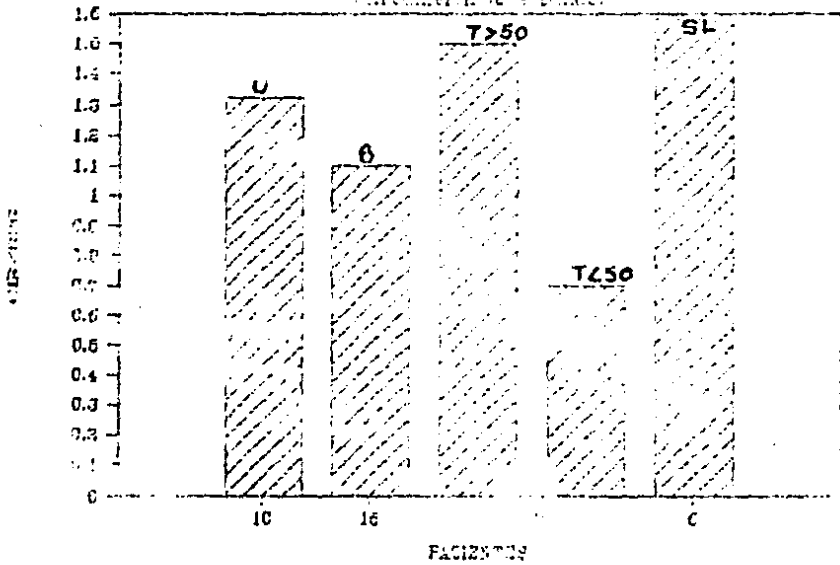


ASINERESIS (82.07)

Fig 7

# VELOCIDAD MEDIA DE ACORTAMIENTO

(Circunferencia Equinada.)



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bertolasi CA, Tronzo JE, Mon GA y cols: Clinical spectrum of unstable angina. Clin Cardiol 2:113, 1979.
- 2.- de Feyter PJ, Majid PA, Wardeh R y cols: Observations on unstable angina pectoris with particular respect to management. Amer Heart J:431, 1979.
- 3.- Flotnick GD: Approach to the management of unstable angina. Amer Heart J 98:243, 1979.
- 4.- Russell RO, Rackley CE, Kousshoukos NT: Unstable angina -- pectoris: Management based on available information. Circulation 65 (Suppl II):72, 1982.
- 5.- Scanlon PJ: The intermediate coronary syndrome. Prog Cardiovasc Dis 23:351, 1981.
- 6.- Brunto TL: On the use of nitriti of amyl in angina pectoris. Lancet 2:97, 1867.
- 7.- Osler, W: The principles and practice of medicine. New York Appleton, 1892.
- 8.- Osler, W: Angina pectoris. Lancet 1:839, 1910.

- 9.- Muller, J E.: Diagnosis of myocardial infarction: Historical notes from the Soviet Union and the United States. Amer J Cardiol, 40: 269, 1977.
- 10.- Weaner, J. T.: Thrombosis of the coronary arteries, with infarction of the heart. Amer j. Med. Sci. 165:250, 1923.
- 11.- White, T.D.: Coronary insufficiency, angina pectoris. In Heart disease. New York, MacMillan, 1937.
- 12.- Mackenzie, J.: Angina pectoris. In Oxford Medical Publications. London, Frowde, Hodder and Stoughton, 1923.
- 13.- Guadaluajara, J.F.: Cardiopatía isquémica. En Cardiología. Editorial MG. Mexico D.F. p 772. 1984.
- 14.- Conti GR, Brawley RK, Griffith L S O y cols: Unstable angina pectoris: Morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically. Amer J Cardiol 32:745, 1973.
- 15.- Duncan B, Fulton M, Morrison OL y cols: Prognosis of new and worsening angina pectoris, Br. Med. J 1:981, 1976.
- 16.- Gazes PC, Mobley EM, Jr, Paris HM y cols: Preinfarctional (Unstable) angina-a prospective study. Circulation 48:331, 1973.
- 17.- Hultgren hn, Pfeifer JP, Angell WW y cols: Unstable angina: Comparison of medical and surgical management. Am J Cardiol 39:734, 1977.

- 18.- Sones F M y Sherey E K: Cinecoronary arteriography. *Mod Conc Cardiovasc Dis* 31: 735, 1967.
- 19.- Herman M V, Heinle R A, Klein M D y col: Localized disorders in myocardial contraction. Asynergy and its role in congestive heart failure. *Ann Engl J Med* 277: 222, 1967.
- 20.- Chatterjee K, Swan H J C, y col: Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease. With and without previous myocardial infarction. *Circulation* 48: 1043, 1973.
- 21.- Sandler H y Dodge H T: The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. *Amer Heart J* 75: 325, 1968.
- 22.- Karliner J S, Gault J H y col: Mean velocity of fiber shortening. A simplified measure of left ventricular myocardial contractility. *Circulation* 44: 323, 1971.
- 23.- Gil M M, Fernando G, Martinez-Rios M: La velocidad media de acortamiento circunferencial izquierdo en la cardiopatía isquémica. *Arch Inst Na Cardiol Mex* 45: 806, 1975.
- 24.- Martinez Rios MA, Arriaga A, Gil Moreno M, Cisneros P y cols. Determinación del valor real del volumen ventricular izquierdo por métodos angiográficos. *Arch Inst Cardiol Mex* 46:30, 1976.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA.**

- 25.- Levy, H.: The natural history of changing patterns of unstable angina, *Ann. Intern. Med.* 44:1123, 1956.
- 26.- Chahine, R. A.: Unstable angina pectoris: the problem of definition, *Br. Heart J.* 37: 1246, 1975.
- 27.- Cairns, J. A., Fantus, I. G y col.: Unstable angina pectoris, *Am. Heart J.* 92:373, 1976.
- 28.- Vakil, R. J.: Intermediate coronary syndrome, *Circulation* 24:557, 1961.
- 29.- Fischl, S. L., Herman, M. V. y col. The intermediate coronary syndrome. *N. Engl. J. Med.* 288: 1193, 1973.
- 30.- Master, M. A., and Jaffe, H. L.: Propranolol versus saphenous vein graft bypass for impending infarction (preinfarction syndrome), *Am.Heart J.* 87:321, 1974.
- 31.- Plotnick, G. D. and Conti, C.R.: Unstable angina: angiography, short and long-term morbidity, mortality and symptomatic status of medically treated patients, *Am. J. Med.* 63:870, 1977.
- 32.- Scanlon, P.J., Nemickas, R y col.: Accelerated angina pectoris: Clinical, hemodynamic, arteriography and therapeutic experience in 85 patients, *Circulation* 47:19, 1973.

33.- Alison, H. W., Russell, R.O. y col.: Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable angina pectoris. Am. J. Cardiol:41: 204, 1978.

34.- Day, L.J., Thibault, G. y col: Acute coronary insufficiency-review of 46 patients, Br. Heart. J. 39: 363, 1977.